FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 632

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MEUNIER Michel

Né le 21 Juillet 1935, à Tours

Présentée et soutenue publiquement le 1962

LES ÉLÉMENTS DU SYNDROME NEUROPSYCHIQUE AMIBIEN

à propos de dix observations

Président : Monsieur A. LEMAIRE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1967 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

MEUNIER Michel

Né le 25 Juillet 1935 à Sèvres

Présentée et soutenue publiquement le 1967

LES ÉLÉMENTS DU SYNDROME NEUROPSYCHIQUE AMIBIEN

à propos de dix observations

Président : Monsieur A. LEMAIRE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MEUNIER Michel

Né le 21 Juillet 1935, à Tours

Présentée et soutenue publiquement le 1962

LES ÉLÉMENTS DU SYNDROME NEUROPSYCHIQUE AMIBIEN

à propos de dix observations

Président : Monsieur A. LEMAIRE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MEUNIER Michel

Né le 21 Juillet 1933, à Tours

Présentée et soutenue publiquement le 1962

LES ÉLÉMENTS DU SYNDROME NEUROPSYCHIQUE AMIBIEN

à propos de dix observations

Président : Monsieur A. LEMAIRE, Professeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE de MEDECINE de PARIS

- 1.2.1962 -

-:-:-:-:-:-:-:-:-

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.) HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2è ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du travail	DESOILLE H.
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)

Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)

Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	CAUDART-D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J.)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales (St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent de Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) . . . . . BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . COSTE (J.)
Clinique stomatologique (Pitié) . . . . . DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . . . LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique . . . . . GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique . . . . . PATOUREL (P.)
Séméiologie médicale . . . . . LOEPER (L.)
Séméiologie et clinique chirurgicales . . . . . POUSSEAUX (F.)
Clinique urologique (Necker) . . . . . CHEVASSU (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . TURPIN R.

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine . . . . . BOUR (H.), LEREBOULLET (P.), PEQUIGNOT (H.)

II PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie . . . . . CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)

Anatomie pathologique . . . . . GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch., ABELANET (R.), BUSSER (F.), CLAUDIUS-REGAUD (G.), GOUGEROT (Ch.), m. conf., NEMILOFF (Ch.), ORIEL (L.), PAILLAS (J.)

Anesthésiologie . . . . . KERN (E.), VOURCH (G.)

Bactériologie . . . . . BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)

Biochimie médicale	BEAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-L.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	[illegible]
Carcinologie	BOURRET (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANCON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUMONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s.ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)

Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LONGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVERAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) KOBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ETIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E). LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAUD (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM.

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secretaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secretaires . . . . . Mme BEURLAND (H.)
Melle CHAINTREUIL (G.)
Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Melle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.) FORGET (F.)
Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- A MA FEMME

- A MES PARENTS

- A MES BEAU-PARENTS

- A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. LEMAIRE

Médecin des Hôpitaux de PARIS

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale
de la Faculté de Médecine de PARIS

Il nous a fait le Grand Honneur
de bien vouloir accpeter la Présidence
de notre Jury de Thèse.

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. BERTRAND,

Professeur agrégé de pathologie médicale
à l'Ecole Nationale de Médecine de TOURS.

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous éclairer de ses observations personnelles.

Qu'il trouve ici l'expression de notre très profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé COMBESCOT,

Professeur Agrégé de Parasitologie
à l'Ecole Nationale de Médecine de TOURS

Il a bien voulu nous éclairer de ses observations personnelles.

Qu'il trouve ici l'expression de nos vifs remerciements.

A NOS MAITRES DANS L'EXTERNAT et L'INTERNAT

DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE TOURS

MM.

- Professeur E. ARON
  Directeur de l'Ecole Nationale de Médecine
- Professeur P. VIALLE
- Professeur J. GAUTIER.

- Professeur L. DESNOYELLE
- Professeur G. DESBUQUOIS
- Professeur P. A. RICHARD
- Professeur Agr. J. BERTRAND
- Professeur Agr. J. L. NEEL
- Professeur Agr. J. CASTAING
- Docteur M. BOISRAME.

P L A N

- INTRODUCTION
- OBSERVATIONS
- LES ELEMENTS DU SYNDROME NEUROPSYCHIQUE
- ETUDE PATHOGENIQUE
- DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

Il est tout à fait banal actuellement de prétendre que l'amibiase n'est plus une affection réservée aux seuls pays tropicaux. Dès le premier conflit mondial, on avait déjà noté un essaimage inquiétant de cette maladie, à la suite de l'important brassage de population auquel il avait donné lieu.

En France, en particulier, à la suite des campagnes du Moyen-Orient, de l'Indochine et de l'Afrique du Nord, l'amibiase a pris une extension très notable. Les cas d'amibiase purement autochtones ne se comptent plus.

Cette recrudescence a donné lieu à une somme très importante de travaux en premier rang desquels, il faut placer ceux de F. BLANC et F. SIGUIER (9) ainsi que de R. CATTAN et de son Ecole. Ainsi a-t-on pu préciser de nouveaux aspects cliniques, les modalités évolutives de la maladie et aussi préciser les données du traitement.

Depuis longtemps déjà, au cours des colopathies chroniques, l'attention avait été attirée vers l'existence de troubles neuro-végétatifs d'accompagnement qui pouvaient prendre une place assez grande dans le tableau clinique.

Or, ces mêmes troubles prennent une place beaucoup plus importante dans l'amibiase et leur connaissance n'est que relativement récente. En 1945, R. CATTAN (16), dans sa remarquable étude sur l'amibiase chronique en Tunisie, insiste sur l'extrême fréquence des formes larvées où dominent les troubles neuro-végétatifs ; parmi les cent cas qu'il présente, il note les palpitations cardiaques, l'asthénie, l'amaigrissement progressif, la tendance vertigineuse et les syncopes ; il n'apporte que deux cas de manifestations psychopathiques à type d'agoraphobie.

A son tour KRIEF (37), en 1947, dans sa thèse inaugurale rapportait dix sept-cas de malades présentant des troubles neuro-végétatifs plus ou moins importants au cours d'une amibiase.

En 1951, A. LAVIGNOLLE (42) décrit le syndrôme neuro-végétatif comme forme camouflée de l'amibiase chronique, et il met lui aussi en évidence l'importance du tableau fonctionnel dominé par les troubles cardiovasculaires, vertigineux et, dans une certaine mesure par des troubles psychiques.

F. BLANC et F. SIGUIER (9), en 1951, dans leur important

ouvrage sur l'amibiase, constatent que le retentissement neuro-végétatif est pratiquement constant au cours de l'évolution chronique de l'amibiase. Ils reprennent la statistique de CINTRA DO PRADO et FIGLINI (1947) qui mentionne que 30 % parmi les formes para-intestinales de l'amibiase présentent des réactions neuro-psychiques.

Dans une étude plus récente portant sur six cents cas d'amibiase observée en Afrique du Nord, en 1960, H. FELIX, J. TURPIN, B. DESBUQUOIS et C. MION (28) relèvent trente-neuf cas d'atteinte de l'état général et de dystonie neuro-végétative.

Enfin en 1961 P. GIUDICELLI et J. THOMAS (33), en 18 mois de pratique en milieu neuropsychiatrique métropolitain ont étudié les dossiers de huit malades atteints de syndromes psychonévrotiques graves rattachables à l'amibiase : 3 grands syndromes de dystonie neuro-végétative, une tentative de suicide chez un hypochondriaque quelques jours après un nouvel échec, disait-il, dans le traitement d'une colite hyperalgique, quatre sujets en congé de longue durée pour décompensation névrotique suite à l'évolution chronique d'une colite amibienne.

*
* *

Avec une fréquence variable, mais toujours dans une proportion importante de cas, on constate donc des troubles neuro-psychiques plus ou moins accentués au cours de l'évolution de l'amibiase.

Si l'on reprend les observations dans le détail, on s'aperçoit que le vocable "manifestations neuro-psychiques" est assez vague et qu'il recouvre la plupart du temps des troubles neuro-végétatifs tout à fait banals, telles les palpitations cardiaques, ou même des troubles de l'état général, tels l'amaigrissement et l'asthénie.

A dire vrai, si des troubles proprement psychiques sont bien mentionnés, on note qu'ils n'existent que très rarement dans les observations publiées que nous avons dépouillées.

*

* *

Cette rareté même nous a incité à rassembler quelques observations d'amibiens présentant des troubles véritablement psychiques plus ou moins importants.

C'est à partir d'une centaine de dossiers d'amibiase que nous avons réussi à colliger 10 observations de cet ordre.

Et nous tenterons à cette occasion de préciser l'aspect clinique des manifestations neuro-psychiques ; nous essaierons d'en comprendre le mécanisme et de dégager les éléments de leur traitement.

O B S E R V A T I O N S

Délibérément, nous avons tenu à écarter les très nombreuses observations où sont mentionnés des troubles fonctionnels traduisant une dystonie neuro-végétative banale (palpitations, pâleur, tremblements, tendance lipothymiques, etc) pour ne retenir que 10 cas où des troubles psychiques purs étaient au premier plan du tableau clinique.

- OBSERVATION N° 1 : M. LET... Marcel, 45 ans.

Ce malade fit un séjour en Afrique du Nord de 1941 à 1945 où il était sous-officier de carrière.

En 1941, alors qu'il était à MARRAKECH, il fait une dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire et aussi un ictère de type infectieux. Il ne semble pas qu'il se soit agi d'une hépatite amibienne. Quoiqu'il en soit, à partir de cette année, sont apparus des troubles psychiques très importants, caractérisés avant tout par une agoraphobie. Ce malade était depuis lors incapable de conduire lui-même une automobile, il se faisait accompagner lors de chaque déplacement en ville, car il

n'osait pas traverser les rues. Il fut suivi à plusieurs reprises par des médecins neuro-psychiatres qui conseillèrent de nombreux traitements sans résultat important.

Lorsqu'il fut examiné par nous en Octobre 1960, il existait toujours des troubles psychiques importants ; il se faisait accompagner en tous lieux par sa femme, il décrivait en outre des fourmillements dans les membres, une asthénie physique et psychique très importante ; enfin, l'émission des selles provoquaient chaque fois un malaise général accentué avec tendance lipothymique.

Sur le plan digestif, il accusait une diarrhée chronique, surtout post-prandiale, au rythme de 6 à 8 selles liquides par jour. A l'examen, l'abdomen était diffusément sensible à la pression.

Le traitement conseillé comporta : 5 comprimés d'Amoebal pendant 10 jours, puis 4 comprimés d'Entérovioforme les 20 jours suivants. On continua par routine la prescription d'un comprimé quotidien de Tofranyl et de Nozinan (dosage faible).

Au bout de ce mois de traitement, le malade consulte à nouveau pour faire état d'une amélioration considérable : sur le plan digestif, il n'émet plus que 3 selles par jour, qui sont à nouveau moulées, il n'a plus de douleurs abdominales ni subjectivement ni au palper. Parallèlement, les troubles psychiques ont considérablement régressé : il peut à nouveau sortir seul en ville et il peut conduire son automobile.

ce qui ne lui était pas arrivé depuis de nombreuses années. Il lui est alors conseillé un traitement de trois mois comportant Entobex, Direxiode et Amibiasine en alternance. Il cesse ce traitement au bout des trois mois prescrits et ne revient consulter qu'en Octobre 1961, soit 8 mois après l'arrêt du traitement. Il constate alors que, depuis 2 ou 3 mois, les troubles psychiques ont rechuté et qu'il ne peut plus à nouveau sortir seul en voiture, cependant que la diarrhée reprend son cours (5 à 6 selles par jour). Une nouvelle cure est alors entreprise comprenant successivement Rovamycine-Diphétarsone, Amoebal et Quinocarbine.

- OBSERVATION N° 2 : M. VIG... Marc, 59 ans.

En Mars 1956, âgé alors de 53 ans, il fait un voyage en Extrême-Orient. Alors qu'il était en Inde, il est pris brusquement d'un accès diarrhéique, et, au contraire de ses compagnons de voyage qui ingèrent immédiatement du Bémarsal, il ne prend aucun médicament. La diarrhée aigüe s'apaise pour faire place à un état diarrhéique chronique peu important et à une asthénie très marquée.

Vu six mois plus tard, il accuse à la fois des troubles intestinaux et des troubles neuro-psychiques l'un et l'autre importants :

- d'une part, une diarrhée chronique d'apparence banale : 3 à 5 selles non moulées, ne contenant que peu de glaires, pas de sang. La rectoscopie est négative ; un lavement baryté montre une réaction spastique du colon, surtout importante dans le secteur gauche.

- d'autre part, des fourmillements, des engourdissements, un tremblement des membres supérieurs et surtout des doigts. Il ne peut supporter d'être dans une pièce dont les fenêtres sont fermées, et il décrit une claustrophobie importante ; par contre, s'il est à l'extérieur, il craint la foule, il hésite à traverser les rues, et il fait même quelques malaises. L'émission de chaque selle s'accompagne d'un état de malaise général avec lipothysie. Il faut enfin signaler une asthénie importante.

C'est alors qu'un examen de selles est pratiqué, et montre la présence d'entamoeba du type minuta.

Soumis à un traitement anti-amibien, l'amélioration est spectaculaire, tant sur le plan intestinal que neuro-psychique, cependant que l'asthénie disparait. On peut donc considérer qu'en quelques semaines tous les troubles ont pratiquement disparu.

Il ne consulte que 3 ans plus tard, soit en 1959, pour une reprise parallèle des troubles intestinaux et neuro-psychiques; il n'avait suivi pendant ces trois années que des traitements courts et espacés, à base d'entérovioforme. On prescrit alors pendant 10 jours de la Rovamycine-Diphétarsone : ce produit provoque une amélioration à nouveau spectaculaire. On conseille un traitement anti-amibien continu et depuis 2 ans, ce malade n'accuse plus que des troubles mineurs, uni-

quement d'ordre intestinal d'ailleurs, sans rechute des troubles neuro-psychiques.

- OBSERVATION N° 3 : M. JOU... Clément, 39 ans.

Ce malade présenta à 32 ans, une dysenterie amibienne contractée en Indochine, dont le diagnostic a été confirmé par l'examen de selles. Il fut alors traité par une cure d'Emétine et de Stovarsol - ce fut son seul traitement émétinien - de retour en France quelques mois plus tard, il y subit une cure de 10 jours d'Auréomycine.

Lorsqu'il consulte pour la première fois, le 17 Octobre 1958, il accuse surtout des troubles psychiques : peur de la foule, dyspnée sine matéria, céphalée, asthénie. Les troubles digestifs sont au second plan : une selle quotidienne à peu près moulée, sans glaires ni fausses membranes, ni sang ; simple sensation d'inconfort abdominal sans ballonnement, nausées très rares, eructations fréquentes.

A l'examen, on constate un abdomen normal, non ballonné, non douloureux. L'état général est bon, il n'a pas maigri. Le toucher rectal ainsi que l'anurectoscopie ne révèlent rien d'anormal. Un lavement baryté fournit des images de colite spasmodique gauche. Des clichés antérieurs avaient montré l'intégrité de l'estomac et de la vésicule. Des examens de selles n'ont jamais montré la présence de parasites.

Au total, il s'agit d'une amibiase intestinale, confirmée par

le laboratoire, n'ayant été traitée que par cure d'Emétine-Stovarsol et par une cure d'Auréomycine. Les troubles psychiques relativement importants, qui sont dominés par une agoraphobie surclassent de loin les troubles digestifs.

Ce malade fut mis à un traitement comprenant des cures successives d'Amoebal, Entérévioforme, Bémarsal et Direxiode, et il fut nettement amélioré sur le plan psychique.

Nous l'avons revu en 1959, puis en 1960, soit 1 an et 2 ans après la mise en oeuvre d'un traitement anti-amibien ininterrompu, les troubles psychiques se sont peu à peu améliorés, sur le plan digestif il n'accusait que des digestions lentes.

- OBSERVATION N° 4 : M. LAB... Jean, 36 ans.

En 1940, soit à l'âge de 20 ans, alors qu'il était mobilisé en France, se déclare une entérocolite, qui a passé à la chronicité. Ce n'est qu'en 1959, qu'un examen de selles, après de nombreux autres qui avaient été négatifs, montre la présence d'Entamoeba Dysenteriae de trichomonas intestinalis et de giardias.

Ce malade a été régulièrement suivi, à de nombreuses reprises de 1956 à 1960.

Il accusait des troubles de deux ordres :

- d'une part des troubles intestinaux caractérisés par des

poussées de diarrhée profuse avec douleurs abdominales diffuses.

- d'autre part des troubles neuro-psychiques qui, au départ, furent importants : perte de concentration intellectuelle, insomnie, agoraphobie ; il fit même un bref épisode de vertiges vrais avec fourmillements dans les membres supérieur et inférieur droits, sans aucun signe objectif neurologique autre qu'une hyperréflexie tendineuse non systématisée.

L'interrogatoire nous apprit qu'il existait un parallélisme assez net entre les troubles intestinaux et les troubles neuro-psychiques.

Soumis à un traitement anti-amibien continu (3 cures d'Emétine, Entobex, Entérovioforme, Amoebal, Direxiode, etc...) on assista à une amélioration très importante et parallèle des deux ordres de troubles. Le traitement est poursuivi à l'heure actuelle de façon continue, car, dès qu'il le cesse, on constate une rechute à la fois sur le plan intestinal et sur le plan neuro-psychique.

- OBSERVATION N° 5 : M. RIG... Jean, 36 ans.

En 1950, à l'âge de 24 ans, il contracte au Sénégal une amibiase intestinale qui est traitée avec succès par 3 cures d'Emétine. Il n'a eu aucun autre traitement jusque fin 1961, époque où il est venu nous consulter.

Depuis 1950 évoluent parallèlement deux ordres de troubles :

- des troubles digestifs caractérisés par des poussées assez fréquentes de diarrhée souvent glaireuse, accompagnées de douleurs abdominales diffuses. Il a aussi des crampes et des brûlures gastriques 3 heures après les repas, pratiquement tous les jours.

- des troubles neuro-psychiques caractérisés par la peur d'affronter ses responsabilités professionnelles (il est mécanicien d'aviation), la peur de conduire une automobile (il évite autant que possible de le faire, surtout en ville lorsqu'il y a de la foule). Pas de fourmillements ni de dysesthésies. Pas de palpitations.

A l'examen, le caecum est sensible. L'état neuro dystonique s'objective par une hyperreflexie tendineuse, de l'éréthisme cardiaque et un dédoublement du premier bruit cardiaque à la pointe.

Mis à un traitement par Rovamycine-Diphétarsone, tous les troubles disparaissent en quelques jours : non seulement les troubles digestifs (y compris les troubles à expression gastro-duodénale), mais aussi les troubles neuro-psychiques ; il a une activité et des réactions psychiques tout à fait normales, ce qu'il n'avait pas connu depuis une dizaine d'années.

- OBSERVATION N° 6 : M. K .. est âgé de 40 ans. (Cette Observation ainsi que les suivantes nous ont été communiquées grâce à l'obligeance du Professeur Agrégé COMBESCOT).

Il a été contaminé en 1949 lors d'un séjour aux colonies. Un examen de selles avait révélé alors la présence d'entamoeba dysenteriae.

Un épisode diarrhéique aigu s'est installé faisant bientôt place à un état chronique marqué par des selles glaireuses et même liquides, des douleurs intestinales.

Cet état avait entraîné un désordre neuropsychique tel qu'il avait nécessité la prise par le malade d'une liste impressionnante de médicaments, tant désinfectants intestinaux que neuroleptiques.

Nous sommes amenés à examiner ce malade en 1960. A cette date, on ne retrouve pas de parasite, ni oeufs, ni kystes, mais la stase caecale est importante.

Par contre c'est un sujet manifestement déprimé, tant par sa maladie que par l'échec de toutes les thérapeutiques entreprises. C'est un psychasthénique, fatigué par le moindre effort, anxieux, n'osant rien entreprendre, incapable de prendre une décision alors que son comportement paraissait strictement normal auparavant.

L'examen révèle une hyperexcitabilité importante avec des réflexes très vifs.

Ce malade est envoyé en cure à CHATEL-GUYON devant l'échec de toutes les thérapeutiques antiamibiennes.

Nous l'avons revu en 1961, il a pris 4 Kgs, alors qu'il ne pesait que 54,500 pour 1 m 70 en 1960. Le nombre de ses selles a diminué. Il souffre moins, mais conserve à la date actuelle un déséquilibre neuro-psychique que s'est cependant un peu atténué.

- OBSERVATION N° 7 : Mme R... , 32 ans.

A partir de 1958, cette malade avait été soignée à différentes reprises pour une colite droite purulente hémorragique : le diagnostic fait à cette époque fut celui de rectocolite hémorragique, d'autant plus qu'un examen de selles fait de principe n'avait pas montré la presence d'amibes.

Quelques mois plus tard, on est amené à examiner cette malade hyperémotive, tremblante, présentant une dystonie neuro-végétative considérable, anxieuse, hyperexitable.

Sur ce fond dystonique évoluait une colite droite permanente et une constipation opiniâtre.

On pratiqua alors un examen de selles qui montra la présence de kystes amibiens de l'amibe dysentérique. Une nouvelle rectoscopie ne sembla pas confirmer le diagnostic de rectocolite précedemment établi.

On entreprit un traitement antiamibien à base de Rovamycine-

diphétarsone, enteroviioforme, Rhodiocarbine, Direxiode. Cette malade fut revue en Janvier 1962 : l'examen des selles montre l'absence de tout parasite ou oeufs avec quelques rares kystes dysentériques. Mais surtout les troubles digestifs ont totalement disparu et on constate une amélioration considérable de l'état neuropsychique.

- OBSERVATION N° 8 : M. SA... Pierre, est âgé de 37 ans.

Il fut contaminé en 1959 lors d'un séjour aux colonies. On découvrit à ce moment-là la présence d'entamoeba dysenteriae.

Il présenta alors un épisode diarrhéique aigu qui passa bientôt à la chronicité. Sur un fond de troubles coliques faits d'une flatulence intestinale, de selles glaireuses, est apparue quelques mois plus tard une importante dystonie neurovégétative, un syndrome psychasthénique transformant littéralement ce sujet auparavant parfaitement équilibré.

Nous sommes alors amenés à l'examiner et nous sommes frappés par l'importance de la dépression, de l'anxiété.

Il se plaint de tremblements, de dysesthésies, mais surtout nous avons pu mettre en évidence une asthénie génitale, rendant toute activité sexuelle inexistante.

Le malade fut mis en traitement antiamibien classique. Il fut revu en 1961 : les oeufs et kystes avaient disparu, on notait seulement la présence de nombreuses levures.

Ses troubles digestifs se sont amendés, mais les troubles neuropsychiques, s'ils ont diminué, n'ont cependant pas totalement disparu.

- OBSERVATION N° 9 : Mme M... est âgée de 33 ans.

Elle fut contaminée en 1960 lors d'un séjour en pays infesté. c'est après un épisode diarrhéique aigu et passé à la chronicité, qu'un examen de selles révéla la présence d'entamoeba dysenteriae.

Ses troubles digestifs, relativement peu importants, étaient largement dominés par une anxiété considérable d'apparition contemporaine. A cette anxiété s'ajoutait une hyperexitabilité avec des réflexes très vifs alors qu'elle était parfaitement normale auparavant.

Au moment où nous voyons cette malade, elle semble nettement gênée par cette "infirmité"

Après mise à un traitement antiamibien, les troubles digestifs et neuropsychiques semblent s'atténuer mais cette malade n'a pu être reexaminée encore pour observer le résultat définitif.

- OBSERVATION N° 10 : Mme T... , 67 ans.

Elle a été amenée à consulter pour une constipation d'apparition récente.

C'est une malade déprimée, anxieuse, neurasthénique, alors que, selon ses dires, elle était strictement normale auparavant.

Un examen de selles fait de principe en 1956 montre la présence d'entamoeba dysenteriae alors que Madame T... n'a pas quitté la France.

Elle est mise à un traitement antiamibien par son médecin. Nous voyons cette malade en 1961, elle présente toujours des kystes d'amibes dysentériques, les phénomènes dépressifs n'ont pas rétrocédé.

Malheureusement nous n'avons pu revoir encore cette malade chez qui la constipation pouvait peut-être à elle seule déterminer ce syndrome dépressif.

LES ELEMENTS DU SYNDROME NEURO-PSYCHIQUE AMIBIEN

Les dix observations que nous venons de rapporter permettent, semble-t-il, d'avoir une vue assez nette des troubles neuro-psychiques que peut engendrer l'amibiase.

En effet, il semble que certains éléments puissent en être isolés, tant sur le plan étiologique que clinique ; et il nous apparaît que l'on peut même décrire un véritable "syndrome neuro-psychique amibien".

Pour plus de clarté, nous envisagerons successivement les points suivants :

- étiologie,
- date d'apparition des troubles,
- étude analytique des troubles neuro-psychiques.

- ETIOLOGIE DES TROUBLES NEUROPSYCHIQUES

Ils se confondent avec l'étiologie de l'amibiase elle-même.

Constatons simplement que 7 de nos sujets ont été contaminés en milieu tropical : Afrique du Nord, Afrique Noire, Extrême Orient. Les 3 autres ont été contaminés en France et n'avaient jamais voyagé en pays tropical.

Dans trois cas sur dix par conséquent, il s'est agi d'une amibiase autochtone dont on sait la fréquence actuellement de plus en plus grande.

En ce qui concerne la fréquence des troubles neuro-psychiques d'origine amibienne, il nous est très difficile d'apporter des précisions. Il nous apparaît qu'on peut les voir dans 5 à 10 % des amibiases que nous avons observées. Il est probable que ces chiffres seraient sensiblement plus élevés si un interrogatoire plus orienté les recherchaient systématiquement. Ces estimations ne font état, bien entendu, que des troubles neuro-psychiques vrais, en excluant les manifestations neuro-végétatives banales et fréquentes chez les colitiques, et plus particulièrement encore chez les amibiens.

Un dernier point reste à souligner sur le plan étiologique :

aucun de nos sujets n'avait présenté de troubles neuro-psychiques avant son amibiase, ils étaient tous parfaitement équilibrés auparavant. Par contre, lorsque nous les avons examinés, tous étaient parfaitement conscients de leur handicap, tous étaient déprimés, plus ou moins psychasthéniques.

- DATE D'APPARITION DES TROUBLES NEURO-PSYCHIQUES

Il nous faut constater d'emblée que les troubles que nous avons notés nous-mêmes et qui ont été observés par les auteurs, ne se voient guère que lorsque l'amibiase évolue depuis assez longtemps. Ils ne sont pas contemporains de l'éclosion de l'amibiase ; on ne les voit jamais au cours de la première poussée de la"dysenterie amibienne" à sa phase "aigüe".

En effet, dans 6 de nos cas, les troubles neuro-psychiques ne sont apparus qu'après un délai de 6 mois à un an. Cet écart fut supérieur à un an dans les 4 autres cas.

Pratiquement dans tous les cas, l'amibiase évoluait sous l'aspect d'une colite à rechutes avec poussées de diarrhée.

- ETUDE ANALYTIQUE DES TROUBLES NEURO-PSYCHIQUES

Les troubles que nous avons observés sont multiples et il faut constater que leur importance relative chez chaque sujet est soumise à des variations assez importantes.

Il semble que l'on puisse les rassembler sous plusieurs rubriques :

- agoraphobie,
- dysesthésies,
- algies nerveuses,
- tendances lipothymiques,
- psychasthénie, anxiété, hypochondrie.

I - L'AGORAPHOBIE est le symptôme le plus souvent retrouvé dans nos observations. C'est d'ailleurs aussi celui qui est signalé le plus fréquemment par les auteurs dans leurs descriptions cliniques.

Nous l'avons notée à 4 reprises, et, dans ces cas, elle domine assez nettement le tableau clinique, et constitue alors pratiquement toujours le motif de consultation.

L'agoraphobie ou peur des espaces découverts, à elle seule, a pu motiver une consultation de neurologie, car elle constitue un han-

dicap très important pour le malade.

Le sujet a peur de la foule, il n'ose sortir de chez lui, ou quand il le fait, il doit se faire accompagner.

Dans la rue il a peur du vide et paradoxalement peur des encombrements, allant même jusqu'à faire des détours pour les éviter.

Il ne peut traverser les rues, mais inconsciemment donne un prétexte à cela : en effet il craint un malaise au milieu du carrefour où il est pris de palpitations, d'une sensation de vertige.

Il n'est plus question pour lui de conduire sa voiture, nous avons décrit plus haut le cas d'un malade qui doit renoncer à conduire pendant de longues années, et qui ne recommence que quelque temps après la réussite d'un traitement antiamibien.

Paradoxalement il arrive que ces sujets souffrent d'une claustrophobie. C'est le cas d'un de nos malades qui ne pouvait supporter d'être dans une pièce dont les fenêtres étaient fermées, et qui, le jour où il vint consulter, fit ouvrir celle de la salle d'examen.

Fait notable : cette agoraphobie et cette claustrophobie ne cèdent pratiquement pas aux traitements antidépresseurs, comme l'attestent les tentatives thérapeutiques symptomatiques qui furent entreprises par des neurologues chez certains de nos malades et qui furent vouées à l'échec. Par contre, le traitement anti-amibien permet une guérison de ces troubles.

II - DES DYSESTHESIES sont très souvent observées. Il s'agit en général de fourmillements siégeant dans les membres, plus particulièrement à leur partie distale et surtout aux membres supérieurs. Ils peuvent apporter une gêne fonctionnelle réelle, plus ou moins importants.

Les malades peuvent signaler eux-mêmes leur existence. Mais c'est assez rare. Si par contre on les recherche par un interrogatoire minutieux, on les trouvera, semble-t-il, dans un nombre important de cas. Les auteurs mentionnent fréquemment ce symptôme que nous avons observé de la façon la plus nette dans quatre de nos cas.

Il s'est agi - du moins dans nos observations - de troubles uniquement fonctionnels, l'examen neurologique s'étant avéré parfaitement négatif : en particulier nous n'avons observé aucun trouble de la motilité, du tonus musculaire tout au plus une hyperreflectivité tendineuse dans un certain nombre de cas. Il faut ajouter pour terminer que, dans aucun cas, l'Emétine ne pouvait être incriminée dans leur déterminisme.

Comme nous venons de le dire, les dysesthésies, et en particulier les fourmillements dans les membres ont été notés par nombre d'auteurs.

Mais on peut voir plus. Il est troublant en effet de voir décrire dans les anciens Traités l'éclosion d'accidents proprement

polynévritiques chez des malades atteints de dysenterie et n'ayant jamais été soumis au traitement émétinien. Il est d'ailleurs très vraissemblable que ce terme univoque de polynévrite doit n'englober que bien exceptionnellement des manifestations relevant de la seule amibiase.

Il est en effet nécessaire d'éliminer d'emblée de ce cadre les accidents nerveux complètement indépendants d'une dysenterie amibienne, en particulier ceux qui sont liés à une association éthylo-amibienne ou à une carence vitaminique évidente.

Cependant certains accidents ne relèvent, après enquête, que de l'amibiase.

BLANC et SIGUIER (9), étudiant très complètement ces phénomènes, invoquent la possibilité d'un déficit en aneurine provoqué par l'amibiase intestinale. Ils citent à ce sujet l'observation très interessante d'une jeune infirmière qui présenta une amibiase typique à forme dysentérique mal soignée. Bien après l'apparition des troubles digestifs, apparut un syndrome de polynévrite des membres inférieurs fait de douleurs extrèmement vives, de troubles de la marche, avec déficit moteur, les réflexes tendineux étant pratiquement abolis. On ne put mettre en évidence un déséquilibre alimentaire, ni éthylisme, ni intoxication. Un traitement de vitamine B 1 à hautes doses jugula ce syndrôme en douze jours.

Sans atteindre cette importance, les troubles observés chez nos malades revêtent à notre avis un intérêt tout particulier. Il ne semble pas, en ce qui les concerne, qu'une carence en aneurine puisse être directement invoquée. En effet, nos malades n'ont eu aucune thérapeutique vitaminique. Par contre, le traitement anti-amibien fait disparaître ces troubles très rapidement, en quelques jours.

Il est donc difficile par ailleurs de les ranger dans le cadre d'une dystonie neuro-végétative banale, car ils réagissent beaucoup mieux et immédiatement au traitement anti-amibien qu'à un traitement neuro-sédatif qui n'a pratiquement aucune action.

A ces dysesthésies, on peut rattacher certains troubles sensoriels, en particulier des bourdonnements d'oreilles qui seraient assez fréquemment observés.

III - LES ALGIES NERVEUSES.

La céphalée est l'algie la plus fréquemment observée. Il s'agit moins de douleurs vraies que d'une sensation de pesanteur, de constriction, de compression s'étendant en casque de la région frontale à la région occipitale. Ces malades évoquent un ballottement du cerveau, un bouillonnement, une sensation de tension cérébrale. Les troubles apparaissent au réveil ; ils sont souvent apaisés par le repos, accrus au contraire par la fatigue, le travail intellectuel, les émo-

tions : que, dans l'ensemble, ils supportent mal.

Les algies occipitales et cervicales sont également fréquentes. Tous ces malades accusent des douleurs, des tiraillements de la nuque avec irradiations rétro-auriculaires et sous-maxillaires, des craquements du cou, une certaine raideur cervicale. Les rachialgies sont aussi assez fréquemment observées.

Ce sont en plus des sujets qui souffrent souvent de partout. Ils se plaignent non seulement de leur ventre, ce qui est bien compréhensible, mais aussi de points douloureux, de tiraillements, d'élancements, de brûlures, de battements, à localisations imprécises, de siège variable, tantôt dans les membres, les épaules, la région lombaire, le creux épigastrique, tantôt dans la région précordiale. C'est ainsi que l'on peut voir chez certains de faux angors, dont aucun examen cardio-vasculaire (électrocardiogramme en particulier) ne vient signer la réalité.

- IV - LES TENDANCES LIPOTHYMIQUES, par leur fréquence, entrent presque dans le cadre des troules banals de l'amibiase chronique. Mais elles entrent à peine dans celui des troubles neuro-psychiques de l'amibiase.

Nous les avons notées chez la plupart de nos malades.

Elles surviennent sur le fond d'asthénie physique profonde qui est propre aux amibiens.

CATTAN (15) a depuis longtemps insisté sur la fréquence des

tendances lipothymiques au cours des colopathies banales non spécifiques. Mais elles sont plus fréquentes, ainsi qu'il l'a lui-même noté, au cours des parasitoses intestinales, et surtout au cours de l'amibiase.

Elles constituent en quelque sorte une défaillance brutale du tonus : brusquement, au cours d'une conversation, survient une sensation de faiblesse ; le sujet est obligé de s'adosser à un mur par exemple pour ne pas tomber, cette sensation dure très peu, une ou deux secondes, puis le malade se ressaisit. Il n'y a que rarement une sensation giratoire vraie, c'est plutôt une sorte d'obnubilation passagère, de malaise brutal qui s'accompagne quelques fois d'une sensation de faim, du besoin d'avaler un aliment quelconque. Il est exceptionnel d'observer une syncope vraie.

Assez fréquemment, la lipothymie se produit à l'occasion d'une selle : la défécation est alors suivie d'une sensation de malaise très brutal et profond, qui dure parfois deux ou trois minutes et qui peut s'accompagner de sueurs abondantes. Ce malaise peut même survenir chez certains malades, à l'occasion de chaque selle ; nous l'avons observé dans deux cas, c'est alors pour ces sujets un véritable supplice et une hantise que de se présenter à la garde-robe.

V - L'ANXIETE, L'HYPOCHONDRIE, LA PSYCHASTHENIE

On conçoit que l'accumulation chez un même malade des troubles que nous avons décrits, même si seuls quelques éléments sont représentés, doive aboutir à la création de désordres psychiques importants.

Tous nos malades sans exception étaient des anxieux.

1° - L'Anxiété et l'hypochondrie :

Le syndrome dépressif n'aura en effet aucun mal à venir aggraver ce cortège de signes déjà si pénibles.

Il fait de ce malade un éclopé nerveux, un timoré, un neurasthénique, ayant perdu toute énergie morale.

Il ne sait plus vouloir, la tristesse, le découragement s'emparent de lui et vont imprimer à son facies un cachet particulier.

Il va analyser sa maladie, compter son pouls, palper son ventre sans cesse.

A côté de ce fort élément hypochondriaque, nous avons pu observer une excitation considérable, avec irritabilité, susceptibilité et surtout idées revendicatrices, ce qui contraste avec les difficultés de travail et l'asthénie psychique chez un même malade.

2° - La Psychasthénie :

L'asthénie psychique va en effet évoluer parallèlement au syndrome dépression. On peut admettre aisément la réalité d'un état

psychasthénique si important qu'il peut dans certains cas faire égarer l'examen vers la récherche d'une cause organique.

C'est en effet une asthénie qui ne repose sur aucun support organique, conséquence des traumatismes psychiques endurés par le patient. Il semble donc qu'on puisse se permettre de la considérer comme une manifestation psychique.

Elle est assez particulière et capricieuse, laissant des intervalles de mieux être paradoxal, survenant essentiellement le matin, semblant rendre vain le sommeil nocturne, durant jusqu'au déjeuner et s'atténuant en fin d'après-midi. Elle est hors de proportion avec le geste accompli, rend impossible tout travail suivi, l'effort est douloureux : la difficulté de rester debout, la sensation de bras coupés, de jambes qui se dérobent en représentent la traduction habituelle.

Cette fatigue n'est pas seulement physique mais aussi intellectuelle avec baisse importante du pouvoir de concentration, baisse du rendement intellectuel.

Enfin elle peut être génitale et de ce fait est plus évidente chez l'homme. C'est la dépression sexuelle allant jusqu'à l'impuissance complète. Lorsque les rapports sexuels sont possibles, ils sont suivis d'une fatigue extrême, d'une céphalée occipitale violente.

On a pu incriminer dans le déterminisme de cette psychasthénie une insuffisance surrénale d'origine amibienne. SIGUIER cite en effet

l'observation d'un Indien Malabar atteint de grande dysenterie chronique amibienne où l'autopsie révèla une véritable nécrose des capsules surrénales. Mais il n'y a aucune commune mesure entre cette observation extraordinaire et les troubles intestinaux de nos malades qui restent toujours modérés.

Enfin - dernier élément de ce syndrome - les troubles du sommeil sont très caractéristiques et il nous a semblé assez intéressant de les rapporter ici.

L'Insomnie est habituelle, avec un sommeil immédiat d'une ou deux heures puis réveil définitif ou au contraire une agitation inconsidérée, des cauchemars une partie de la nuit suivis d'un sommeil de plomb à l'approche du matin.

ETUDE PATHOGENIQUE

Pour tenter d'expliquer l'origine des troubles neuro-végétatifs et en particulier des troubles neuro-psychiques - puisque ce sont ceux-ci qui nous intéressent ici - il nous paraît utile d'exposer les moyens par lesquels nous pouvons imaginer cette étude.

En effet, trois approches sont désormais concevables :

- une approche histologique et physiologique qui correspond à la théorie classique, déjà depuis longtemps exprimée.

- l'énoncé d'une théorie chimique - de découverte récente - qui semble constituer un progrès considérable.

- une approche psychosomatique, basée sur le terrain même de l'amibien chronique et qui apporte la note véritablement humaine à cette étude expérimentale et théorique.

Nous allons ainsi envisager successivement ces différents éléments, et étudier les rapports qu'ils peuvent avoir entre eux.

I - L'APPROCHE HISTOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

- RAPPEL HISTORIQUE :

L'étude approfondie des nombreux travaux relatifs à l'amibiase nous apprend que depuis de longues années les auteurs se sont attachés à éléborer une théorie qui soit en mesure de résoudre le problème de l'étiologie des troubles neuro-psychiques de l'amibiase. Les progrès de l'histologie et de l'anatomie du système sympathique d'une part, de la médecine expérimentale d'autre part - grâce aux brillants travaux de REILLY - les ont tout naturellement orientés vers une théorie qui mette en jeu un phénomène réflexe.

POTAIN, le premier, avait déjà tenté d'expliquer l'importance des répercussions à distance de viscère sur viscère.

MAY et GALLOT en 1936 (46) dans une longue étude sur les endosympathoses ont longuement étudié les troubles sympathiques d'origine intestinale. Ils distinguent ainsi les endosympathoses d'inhibition qui seraient de nature toxique et les endosympathoses d'excitation qui relèveraient d'épines irritatives mettant en jeu la répercussivité sympathique. Ces épines pourraient siéger en un point quelconque du réseau neuro-végétatif.

BLANC et SIGUIER (9) ont solidement étayé cette théorie et ont insisté sur l'importance des phénomènes de répercussivité à distance.

De tous ces importants travaux, il ressort qu'il y aurait mise en jeu d'un reflexe parti de la muqueuse digestive et réfléchi sur le système vagosympathique.

Nous allons donc envisager l'étude des perturbations histologiques créées par l'amibiase puis les voies propres de l'innervation colique .

- LE SUBSTRATUM ANATOMIQUE DE L'AMIBIASE INTESTINALE :

Qu'elles soient diffuses ou localisées, trois types de lésions caractérisent l'amibiase chronique proprement dite :

- l'épaississement de la muqueuse,

- les brides cicatricielles déterminant des phénomènes de rétraction entravant le péristaltisme normal,

- enfin les ulcérations amibiennes creusant aussi bien en profondeur que latéralement.

Il est évident que toutes ces lésions, au cours d'une évolution de longue haleine, n'engendrent pas seulement des troubles mécaniques mais vont déterminer presque fatalement :

- des perturbations de la motricité normale de l'intestin dans

lesquelles entrent en jeu le spasme et l'infiltration pariétale. Ainsi s'expliquent les troubles du transit qui vont de la stase à la diarrhée.

- des perturbations du pouvoir d'absorption.

De plus des lésions considérées comme cicatricielles risquent toujours d'être remaniées par une nouvelle infestation amibienne ou par la reviviscence d'une amibiase demeurée muette.

- LES VOIES PROPRES DE L'INNERVATION COLIQUE :

Au niveau de la muqueuse intestinale et dans l'apaisseur de la sous-muqueuse, des cellules ovales ou triangulaires réunies par d'innombrables fibres nerveuses forment un lacis inextricable.

Comme a montré TINEL (67), ces fibres qui réunissent ces cellules sont presque toujours anastomosées en réseau formant un véritable syncitium.

On sait que le colon droit est innervé par des fibres venant du plexus mésentérique supérieur, le colon gauche et le colon descendant, jusqu'au rectum, reçoivent de fibres du plexus intermésentérique et des ganglions sympathiques lombaires, les uns et les autres s'unissant pour constituer le plexus mésentérique inférieur.

On a remarqué d'autre part que les influx centripètes suivent les fibres myéliniques qui courrent dans les voies végétatives sympathiques et parasympathiques.

- LA THEORIE DE LA REPERCUSSIVITE A DISTANCE :

A la lumière de cette description anatomique, on conçoit fort bien que l'inflammation, l'infection et l'ulcération de l'intestin par le processus amibien ne vont pas se limiter aux perturbations d'un segment bien précis de tube digestif. On va en effet assister à des répercussions à distance : le déclenchement d'une véritable irritation des ramifications sympathiques, faisant relai dans le plexus solaire, va entraîner des modifications plus ou moins patentes de la sphère du sympathique et du pneumogastrique et par là même va provoquer des troubles viscéraux dont l'importance ne saurait être négligée.

On a pu montrer, à partir des travaux de OHR et de ROWS, de LOEPER et de LAIGNEL-LAVASTINE (41) que l'irritation des cellules nerveuses pouvait être déclenchée de diverses façons : les toxines, les bactéries, les réactions inflammatoires, la plus petite parcelle d'aliment, le suc intestinal lui-même, vont se trouver au contact des ramifications nerveuses. Sous l'angle étiologique, il est aisé de comprendre la variété du processus irritatif : spécifique et lié alors à l'évolution des lésions intestinales dues à l'amibe ; non spécifique, né des nodules cicatriciels qui en sont la conséquence ou de la simple colite résiduelle para-amibienne.

On peut comprendre ainsi aisément que la participation étendue

du système solaire puisse masquer la lésion initiale colique et faire penser à une atteinte nerveuse fonctionnelle.

Comme on a pu le constater, la théorie mettant en jeu les phénomènes de répercussivité à distance permet d'expliquer parfaitement le retentissement particulier de l'amibiase sur certains secteurs bien précis de l'économie : appareil cardiovasculaire - expliquant ainsi l'éréthisme cardiaque, les extrasystoles, les phénomènes de bradycardie, les syncopes - appareil digestif, appareil respiratoire, système nerveux.

Mais elle est insuffisante à elle seule à expliquer les troubles neuro-psychiques proprement dits de l'amibiase. On peut donc considérer qu'elle constitue une réponse parfaite au problème des troubles neuro-végétatifs, mais il semble qu'on ne puisse l'admettre comme seule valable quand on se trouve devant des troubles neuro-psychiques, à dire vrai isolés.

N'y aurait-il pas alors un mécanisme toxique, un processus chimique qui, à partir de la muqueuse intestinale lésée entraineraient des perturbations psychiques.

II - ESSAI D'UNE THEORIE CHIMIQUE

Au cours des dernières années, de nombreux biochimistes et neuro-psychiatres, se basant tant sur l'expérimentation animale que sur l'inter-

prétation de faits cliniques certains, se sont ingéniés à élaborer une théorie chimique des troubles mentaux et ont constaté que les parasitoses intestinales - et en particulier l'amibiase - pouvaient avoir un rôle déterminant.

Ils ont ainsi particulièrement insisté sur les produits toxiques nés des fermentations intestinales et plus précisément sur les dérivés des indols et de la sérotonine.

Il est de fait qu'on observe très souvent dans les antécédents de malades nerveux ou mentaux l'existence d'entérites ou d'entéropathies chroniques anciennes. On voit parfois d'ailleurs un balancement remarquable entre les phénomènes intestinaux et les troubles mentaux et on a remarqué que les sensations pénibles issues de l'appareil digestif augmentaient considérablement la dépression et l'anxiété.

- RAPPEL HISTORIQUE :

Le rôle capital des troubles intestinaux dans la genèse des troubles mentaux a été particulièrement étudié par BUSCAINO qui a attiré l'attention pour la première fois sur l'importance neuro et psychotoxiques des amines intestinales.

Cette question des amines intestinales et des produits toxiques intestinaux a fait ensuite l'objet de très nombreux travaux

en particulier en Amérique où FERRARO et KILMAN ont étudié expérimentalement les réactions du tissu cérébral à l'injection des toxines entérogéniques, en particulier indol et histamine et ont ainsi observé des lésions des cellules nerveuses.

La conception du noyau indolique des psychoses a pris récemment un important développement à la suite des travaux de HOFFER et de ses collaborateurs, d'OSMOND, SMYTHIES, RINKEL, TURNER (3).

Enfin il faut insister sur les travaux de BARUK, LAUNAY, BERGES, PERLES et CONTE (3) sur quatre substances : la sérotonine, la tryptamine, l'acide indolacétique, l'indol. Ces produits ont été expérimentés sur une série d'animaux : le singe, la souris, le cobaye, le pigeon.

La sérotonine et la tryptamine donnent chez le pigeon des phénomènes assez voisins avec - à partir de certaines doses précises paraissant constituer un seuil - l'apparition de manifestations toxiques avec torsion du tronc, crises d'opisthotonos, allant jusqu'aux myoclomies aboutissant rapidement à la mort.

La sérotonine seule entraîne chez la souris et selon les stades d'intoxication le sommeil, la catalepsie ou la parésie tandis que la tryptamine provoque un état de myoclonies, de la raideur, des phénomènes allant jusqu'à la paralysie, des convulsions épileptiques.

L'acide indolacétique entraîne une hypertonie du train postérieur,

L'indol serait moins toxique et moins agressif pour le système nerveux avec cependant chez le pigeon des troubles de l'équilibre avec culbutes et myoclonies.

Il semble donc qu'à la lumière de ces expérimentations, on puisse affirmer que les substances à noyau indolique aient une action évidente sur le système nerveux.

- LE RÔLE DES FERMENTATIONS INTESTINALES :

Pour comprendre le mécanisme même de cette action et pour voir quel peut être le rôle de l'amibiase, il est nécessaire d'étudier ce qui se passe au niveau de la lumière intestinale.

Il est désormais banal de dire que les ulcérations dûes à l'amibiase intestinale vont entraîner une hypersécretion muco-albumineuse, une suppuration ou un saignement.

De plus la stase intestinale, la présence de parasites dans les selles vont entraîner une pullulation exagérée de germes de fermentations entraînant une production accrue d'acides organiques avec ou sans gaz.

Ces processus de fermentation et de putréfaction vont entraîner la production d'H_2, de CO_2, de SH_2, de NH_3, de CH_4, et vont libérer dans l'intestin des acides gras par désamination et des bases aminées par décarboxylation des acides aminés. C'est ainsi que nous obtiendrons

des dérivés de la tyrosine, de l'histidine et du tryptophane que sont la tyramine, l'histamine, l'indoléthylamine ou tryptamine.

De même la sérotonine, est un dérivé phénolique de la tryptamine.

Ces produits sont toxiques, ils sont dosables dans le sang par diverses methodes, les taux sanguins des sujets normaux sont de 2 mg par litre pour la tryptamine et de moins de 1 mg par litre pour les substances imidazoliques dont l'histamine fait partie.

LOEPER a pu montrer que dans certaines colites, l'index histaminique pouvait atteindre 3 à 4 mg par litre de sang.

On peut donc ainsi imaginer le rôle pathologique possible de l'amibiase qui, entraînant des ulcérations coliques, ainsi qu'une pullulation de germes associés, viendrait modifier le contenu même de la lumière intestinale.

Ce ne serait donc pas l'amibe elle-même, mais les perturbations intestinales qui entraîneraient des troubles psychiques.

Mais a-t-on pu prouver quel était le rôle de ces produits toxiques chez l'homme ?

- ROLE PHYSIOLOGIQUE DE LA SEROTONINE :

Des travaux récents de PERRAULT et CLAVEL (51) ont pu montrer que le cerveau était riche en sérotonine et que la sérotonine pouvait

même intervenir comme médiateur chimique.

Les expériences de FELDBERG et SHERWOOD ont montré que la sérotonine pouvait donner des troubles importants du comportement rappelant certains signes de la série schizophrénique, ce qui corroborerait parfaitement les résultats de l'expérimentation animale.

- ROLE PHYSIOLOGIQUE DES SUBSTANCES INDOLIQUES :

Par ailleurs, on a constaté que des substances ayant in vitro une action antimétabolique vis-à-vis de la sérotonine sont presque toutes des drogues psychopathogènes. La substance type est le LSD 25 ou diéthylamide de l'acide lysergique ; or, ces substances dont nous avons vu leur présence dans les intestins parasités, ont une parenté chimique avec l'adrénaline et la sérotonine par leur noyau indol.

- LES DIFFICULTES DE LA DEMONSTRATION D'UN MODE D'ACTION :

Il est bien évident que des difficultés nombreuses surviennent quand on veut préciser davantage le mode d'action des substances psychopathogènes : action excitante ou dépressive sur l'activité cérébrale.

WOOLEY et SHOW cités par DE GENNES et de FOSSEY (31) avancent qu'il y aurait une déficience cérébrale en sérotonine, ils apportent comme argument l'antagonisme LSD sérotonine.

DELAY et THUILLIER (26) estiment par contre que les substances

psychopathogènes interviendraient en exaltant l'action de la sérotonine, et ils en apportent une preuve avec les travaux de BRODIE et d'ERPAMER qui ont récemment montré que la réserpine entraîne dans l'organisme une mobilisation de sérotonine qui se traduit par une élimination rapide et abondante par les urines sous forme d'un dérivé. Après absorption de 5 mg/Kg de Réserpine : la teneur en Sérotonine du cerveau est abaissée de 80 %, or cette baisse coïncide avec l'amélioration des troubles mentaux.

De plus l'antagonisme LSD - sérotonine n'était qu'artificiellement obtenu in vitro, DELAY et THUILLIER ont en effet obtenu une excitation de la sérotonine par le LSD à des doses de LSD correspondant aux doses vitales.

On voit donc que les résultats trouvés sont encore contradictoires ; on ne peut nier ni la présence de ces substances à noyau indol dans les maladies de l'intestin et tout particulièrement dans l'amibiase, ni leur rôle au niveau du psychisme. Il est encore prématuré de déterminer leur mode d'action précis.

III - ESSAI de SYNTHESE

A la lumière de tout ce que nous avons montré ci-dessus il est raisonnable de penser que les deux théories vont pouvoir s'intriquer.

Les troubles neurovégétatifs ayant une origine reflexe par action

du système nerveux sympathique et entraînant dans une certaine mesure des manifestations psychiques mais toujours à un degré moindre.

Les troubles neuropsychiques purs, qui sont ceux d'une psychose qui peut être assez évoluée, auraient un point de départ chimique dû aux produits toxiques libérés dans l'intestin.

Il est bien certain qu'il est nécessaire d'apporter certaines réserves à cette dernière théorie tant que son mécanisme d'action ne sera pas parfaitement connu et tant que l'expérimentation animale et les résultats des observations cliniques ne seront pas absolument concordants. Mais cette théorie pourrait constituer un point de départ vers de nouvelles recherches biochimiques.

IV - L'APPROCHE PSYCHOSOMATIQUE

Parallèlement à l'étude anatomophysiologique ou expérimentale des troubles neuropsychiques de l'amibiase, il est un point de vue plus particulièrement humain qu'il nous a semblé utile d'exposer ici.

Il est indéniable que les différentes perturbations de l'amibiase vont pour s'extérioriser du point de vue psychique, nécessiter un terrain prédisposé où des éléments héréditaires, des déséquilibres endocriniens, un état sympathicotonique ou vagotonique, un morphogramme d'un type spécial pourrait intervenir.

L'importance du terrain dans la constitution des troubles psychiques de l'amibiase chronique n'a pas échappé aux auteurs qui se sont interessés à cette affection.

En effet, une question capitale va constituer finalement le point central du débat : pourquoi parmi tous les sujets ayant contracté une amibiase intestinale, à qualité de soins égale, certains vont-ils devenir des amibiens chroniques, des éclopés nerveux et d'autres non.

La question d'une prédisposition constitutionnelle à l'apparition et au développement de ces troubles se trouve du même coup posée.

Les travaux de F. SIGUIER (9), BOLTANSKY (10-11), CATTAN (16) avaient déjà mis en valeur cette prédisposition.

MAZAUD, TEITELBAUM et SIGNORET utilisant les critères de J. VAGUE (48) et en liaison avec cet auteur ont étudié 50 amibiens chroniques et ont insisté sur une certaine typologie somatique de ces sujets avec indice de différenciation somatique anormalement bas. Mais beaucoup plus importante pour ce qui nous intéresse ici est l'étude psychologique que ces auteurs ont pratiqué en s'adressant au test de M M P I (Inventaire de Personnalité) de HATTAWAY et Mc. KINLEY. Ils concluent après corrections des items concernés par une maladie digestive supposée en évolution que les profils sans relief pathologique sont rares, que les échelles nevrotiques sont relativement élevées, qu'il existe dans la majorité des

cas une élévation de l'échelle hypochondrie, de l'échelle dépression et de l'échelle hystérie, le tout réalisant l'élévation en V du classique profil psychosomatique de PICHOT qu'on voit dans les affections de cet ordre.

Enfin l'électroencéphalogramme n'est jamais absolument normal, il montre la fréquence plus grande que la normale du rythme alpha et des tracés désynchronisés, la plus grande fréquence des rythmes teta.

Si l'on s'attache à l'étude délibérée des amibiens chroniques par interrogatoire de type psychosomatique et tests de personnalité, en première analyse, il ressort de cet abord du problème la notion du caractère nettement névrotique de cette population - P. GIUDICELLI et J. THOMAS (33) ont ainsi étudié 36 malades - en se limitant à des amibiases anciennes avec coprologie négative depuis au moins trois ans. Sur ces 36 malades, ils n'ont trouvé que 6 sujets vraiment normaux, 8 autres présentaient des traits névrotiques tout à fait caractérisés, les 22 autres présentaient à l'évidence une personnalité pathologique preexistante à l'amibiase sinon indépendante d'elle.

Il est difficile d'établir un portrait type de l'amibien chronique car les tableaux réalisés, nous l'avons vu peuvent aller du paranoïaque du psychasténique grave en passant par l'hypochondriaque et le déséquilibré.

On est assez revenu depuis F. DUNBAR de la notion de spécificité psychosomatique, laquelle attribuait à une maladie donnée un psychotype invariable.

Toutefois il est indéniable que la majorité de ces malades ont en commun de nombreux caractères relevant du type de personnalité dit obsessionnel - il s'agit fréquemment de sujets inquiets, douteurs, perfectionnistes minutieux "vérificateurs".

BLANC et SIGUIER ont bien montré ce facteur favorisant : on a l'impression que chez toute une catégorie de sujets longilignes, pâles, asthéniques, hypotoniques, l'amibiase n'a pas été pour ainsi dire que le pretexte, l'occasion, d'extérioriser ce trop riche cortège.

Cette approche psychosomatique n'est pas une concession à l'esprit actuel qui veut qu'il n'existe plus guère d'affection digestive dans laquelle le rôle du psychisme ne s'avère prédominant, voire exclusif.

En effet, tous ces sujets victimes d'une agression parasitaire grossière ont-ils été à quelque moment des malades organiques sérieux et authentiques.

De même nous devons nous défier d'une étude par trop psychologique de ce problème du fait même des lésions - séquelles anatomiquement indiscutables et de la notion que l'amibe, parasite à la redoutable longévité peut exercer longtemps ses ravages.

Pour paraphraser BALINT, la maladie n'est pas tout le malade et l'abdomen est bien la caisse de resonance des émotions, et il est indéniable que l'abdomen de l'amibien chronique n'échappe pas totalement au domaine de la médecine psychosomatique.

Mais à côté du rôle même du psychisme des sujets, il existe d'autres éléments importants qu'il ne faut pas oublier.

Le premier est d'abord le rôle du climat qui prend une importance considérable dans les amibiases "coloniales", chez des sujets déjà écrasés par la chaleur ou l'humidité, souvent en proie à un alcoolisme chronique.

Ces deux éléments vont évidemment constituer un facteur aggravant de cet état sur lequel les troubles psychiques n'auront aucun mal à se greffer.

De ces différentes théories : il semble donc qu'on puisse affirmer qu'aucune à elle seule n'explique le problème dans son ensemble.

Mais elles apportent toutes des arguments nouveaux à la réalité même de ces troubles qui, s'ils n'ont pas de traduction organique propre et sont purement subjectifs, n'en ont pas moins un point de départ somatique.

La compréhension même de ces phénomènes psychiques et surtout de leur pathogénie aura finalement le mérite de nous fournir des armes

thérapeutiques efficaces, qui agiront autant sur les désordres eux-mêmes que sur leur point de départ colique.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Les principes qui doivent régir la thérapeutique, en matière de troubles neuro-psychiques chez les amibiens doivent s'inspirer de deux ordres de faits :

- D'une part, ces troubles psychiques ne réagissent pratiquement jamais à un traitement neuro-sédatif isolé.

Nous en avons eu la preuve à maintes reprises chez nos malades, qui avaient pu consulter au paravant des neurologues ou des psychiatres. Le traitement s'était avéré parfaitement inefficace, quels que soient les produits qui avaient été utilisés.

On conçoit fort bien en effet que seule une thérapeutique étiologique, à visée anti-amibienne, puisse avoir des résultats positifs. C'est donc à un traitement anti-amibien qu'il faut avoir recours, et cela de façon indiscutable.

Bien entendu, d'autres thérapeutiques peuvent être proposées, mais elles ne seront jamais prescrites qu'à la condition formelle d'être utilisées en sus du traitement de l'affection amibienne.

*
* *

I - C'est donc au traitement anti-amibien que revient la place de choix.

On sait combien le traitement de l'amibiase chronique est difficile et délicat. Car non seulement l'amibiase est elle-même en cause (ainsi qu'on peut l'affirmer par des examens de selles répétés et effectués dans des conditions techniques parfaites), mais on sait d'autre part qu'il existe des colites para et méta-amibiennes qu'il faut continuer à traiter de façon assidue.

Aussi, le premier principe, à notre sens, doit être de soumettre de tels malades à un traitement très prolongé, traitement actif qui doit s'étaler sur deux années au minimum. C'est à ce prix, et à ce prix seul que l'on pourra obtenir des améliorations très substantielles et durables.

1) - L'émétine est sans conteste le médicament qui à l'heure actuelle, garde une place de premier plan dans le traitement de l'amibiase. Mais nous pensons que, dans le traitement des troubles neuro-psychiques, l'émétine ne trouve pas une indication de choix, d'autant plus que ces

troubles surviennent, ainsi que nous l'avons dit, au cours de formes bâtardes, chroniques, et toujours éloignées de la primo-infestation. On peut cependant, dans quelques cas qui n'ont jamais subi de traitement, commencer par une cure émétinienne aux doses classiques.

2° - Les antibiotiques à large spectre, qui se sont avérés avoir une action amoebicide (comme l'auréomycine et la terramycine) doivent, à notre avis, être évités, sauf dans de rares cas, où l'on peut en faire une courte cure, sous protection bien entendu de médicaments visant à régénérer la flore microbienne intestinale.

3° - Par contre nous pensons que, en pareille matière, trois groupes de médicaments trouvent une indication élective :

- les arsénicaux,
- les dérivés de la quinoléine,
- l'ipéca et la pâte de Ravaut.

a) Les arsenicaux : Acétarsone et Diphétarsone.

On peut employer également un composé de Spiramycine et de Diphétarsone (sel de Spiramycine du bis - p. arsono-phényl amine - 1-2 éthane) signalons les bons résultats obtenus par des cures de l'Arsthinol combinant un arsenic organique trivalent à un antidote, le B.A.L.

b) Les dérivés de la Quinoléine :

- Iodochloroxyquinoléine,

- Di-iodohydroxyquinoléine,

- Bismuthate d'orthoxyquinoléine.

c) L'ipéca et la pâte de Ravaut, que l'on peut prescrire magistralement, mais dont il existe aussi des préparations commerciales.

Toutes ces substances pourront être prescrites par cures alternées. Il est remarquable de noter que, pour chacune de ces trois catégories que nous venons de citer, il existe en général une préparation, variable pour chaque malade, qui est mieux tolérée par lui et qui donne de meilleurs résultats. On peut donc être amené, en beaucoup de cas, à ajuster la thérapeutique en fonction des réponses obtenues.

II - Il ne faudra pas négliger les préparations bismuthées qui ont une action protectrice et eutrophiante vis-à-vis de la muqueuse colique. Elles seront systématiquement prescrites par cures discontinues, mais elles feront partie du traitement pendant de longs mois et même des années.

Il peut être utile de joindre au bismuth les antispasmodiques dont la belladone et ses alcaloïdes semblent rester les plus efficaces dans bien des cas.

III - Les vitamines du groupe B peuvent être utiles, dans certains cas, à titre d'appoint.

IV - Un traitement neuro-sédatif doit naturellement être appliqué. Mais nous avons dit que sa place n'est que secondaire et qu'il ne peut être entrepris qu'associé au traitement anti-amibien. Il ne visera donc qu'à atténuer le fond neurotonique et souvent anxieux sur lequel vit l'amibien.

Il comprendra donc les neuro-sédatifs classiques. Dans certains cas, les médications dites "tranquillisantes" pourront être prescrites.

*
* *

Les résultats immédiats sont pratiquement toujours très bons : ils sont obtenus rapidement, parfois en quelques jours.
C'est ce que nous avons observé en tout cas chez nos malades. Et bien souvent, la médication anti-amibienne fut employée sans adjonction aucune d'un neuro-sédatif quelconque.

Par contre les rechutes des troubles neuro-psychiques s'observent en cas d'aggravation des troubles intestinaux.

Le traitement des troubles neuro-psychiques se confond donc avec celui de l'amibiase dont ils suivent les ondes évolutives.

-:-:-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

I - Si l'on exclut les troubles neuro-végétatifs qui sont de constatation banale au cours de l'amibiase, les manifestations neuro-psychiques sont par contre rares au cours de cette affection. Nous avons pu en colliger 10 cas.

II - Sur le plan clinique, l'agoraphobie est une manifestation fréquente et particulièrement évocatrice. Nous l'avons observée 4 fois. On observe aussi des dysesthésies, des algies nerveuses, des tendances lipothymiques. Enfin, la psychasthénie, l'anxiété, l'hypochondrie ont été notées. Assez souvent, ces troubles motivent une consultation chez le neurologue ou le psychiatre.

Ces troubles n'apparaissent que chez les amibiens.

III - Du point de vue pathogénique, les lésions coliques engendrées par l'amibiase peuvent entraîner des répercussions à distance dans la sphère du sympathique et du vague, expliquant ainsi les troubles neuro-végétatifs si fréquemment observés dans l'amibiase. Mais

cette théorie n'explique pas les troubles neuro-psychiques pour lesquels on peut évoquer aussi un processus chimique où la sérotonine et les substances indoliques entre autres pourraient jouer un grand rôle.

Il est probable enfin que les troubles neuro-psychiques ne peuvent apparaître que chez des malades ayant un profil morphopsychique particulier.

IV - Sur le plan thérapeutique, les troubles neuro-psychiques réagissent remarquablement, non pas à un traitement neuro-sédatif ou tranquillisant, mais à une thérapeutique anti-amibienne. En fait, leur traitement se confond avec celui de l'amibiase.

B I B L I O G R A P H I E

1 - W. R. AKENHEAD

- New Orleans Med. and Surgery , Jun-Sept. 1947, p.105, extraintestinal amibiasis.

2 - H. BARUK

- Origine digestive et hépatointestinale de certaines maladies mentales, Journ. suisse de Médecine, 1953, suppt. n° 38, 1517.

3 - H. BARUK

- Traité de Psychiatrie, Masson Ed. Paris 1959, Tome II, 1069 - 1099.

4 - J. BEAUMEL

- Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Intestin - Estomac, p. 9056 A 10.

5 - J. BEAUMEL

- Amib. chronique, Arch. Mal. App. Digestif, 1937 , 833.

6 - J. BEAUMEL

- L'Amibiase intestinale, conception clinique et thérapeutique. Presse therm. climat. Déc. 1950, 87, 285.

7 - F. BLANC et F. SIGUIER

- Le Problème de l'amibiase intestinale chronique, Journ. Méd. Français, Tome XXXI, n° 2, Fev. 48, 370 - 377.

8 - F. BLANC et F. SIGUIER

- Le traitement d'entretien de l'amibiase intestinale d'après 500 observations, Gaz. Med. France, 1950, 57, N° 16, 817 - 823.

9 - F. BLANC et F. SIGUIER

- L'Amibiase, étude clinique et thérapeutique, l'expansion scientifique française, ed. Paris 1950.

10 - E. NOLTANSKY
- Troubles fonctionnels digestifs, hypochondrie secondaire, Soc. Médicopsychologique 16 Déc. 1940, Annales médico-psychologiques, T II, n° 4 - 5, Nov.-Déc. 1940, 299-305.

11 - E. BOLTANSKY
- Importance de l'état général dans la prédisposition aux parasitoses digestives et extradigestives, Sem. Hop. Paris, 20 Janv. 1954, 277.

12 - R. BRETNEY MILLER
- L'amibiase observée au cabinet de consultation, Am. J. Med., Sc, Mars 1959, 235, n° 1031, 261 - 265.

13 - CALO
- Les formes pseudocardiaques de l'amibiase intestinale chronique, Rapport au Congrès Med. Tunis, Aout 1946.

14 - CASTEX-MARIANO et D. GREENWAY
- Certaines formes et manifest. peu connues de l'amibiase humaine, Bull. et Mem. de la Soc. des Médecins des Hop. de Paris, 1926.

15 - R. CATTAN
- Retentissement à distance neurovégétatif des entérocolites le Médecin Français, 1949, p. 221.

16 - R. CATTAN
- Importance des symptomes neurovégétatifs dans l'amibiase intestinale chronique, Presse Médicale, 25 -8 - 1945, N) 34, 455 - 456.

17 - R. CATTAN
- Amibiase chronique camouflée, Sem. des Hop. de Paris, 14-12-1947; 2827 - 2828.

18 - R. CATTAN
- Formes cliniques et traitement de l'amibiase intestinale chronique, Sem. des Hop. de Paris, 26 Juin 1949, 2027 - 2031.

19 - R. CATTAN
- Les symptomes neuropsychiques des colites, Gaz. Med. France, Nov. 1952, 59, n° 20, 1193, 1197.

20 - R. CATTAN
- Formes cliniques et traitement de l'amibiase intestinale chronique, Sem. des Hop. de Paris, 26 Juin 1949, 2027 - 2031.

21 - R. CATTAN
- Sur quelques formes larvées de l'amibiase intestinale chronique, Arch. Mal. App. Digestif, 1949, 38, 683 - 692.

22 - M. CHIRAY et P. CHENE
- Amibiase camouflée, Presse Méd., 19 Aout 1939, 66, 1261 - 1263.

23 - R. CLAUDE
- Quelques aspects cliniques de l'amibiase non dysentérique, Thèse Med. Alger 1948, dactyl.

24 - M. DANA et A. CORCOS
- Formes cliniques de l'Amibiase en Tunisie, Journées Med. Tunisiennes, 13 - 20 Avril 1946, l'expansion scientifique française.

25 - J. DECHAUME
- Affections du sympathique et troubles neurovégétatifs, Traité de Médecine, T. XVI, Masson ed. Paris 1949, 895 - 1075.

26 - J. DELAY et J. THUILLIER
- Psychiatrie expérimentale et psychopharmacologie, Sem. Hop. Paris, 22 Oct. 1956, 32, n° 62, 3187 - 3193.

27 - R. DESCHIENS
- Localisations extraintestinales de l'amibiase, Presse Medicale, 6 Mai 1931, n° 36, 654 - 656.

28 - H. FELIX, J. TURPIN, B. DESBUQUOIS et C. MION.
- Amibiase intestinale (Reflexions cliniques à propos de 600 observations), Sem. Hop. Paris, 4 - 12 Aout 1960, 36, n° 36 - 37, 2096 - 2104.

29 - FONTEIX
- Les manifestations neurovégétatives, psychiques et humorales de l'amibiase au Maroc, L'Hôpital, Oct. 1953, 41, n° 627, 305 - 307.

30 - H. GAEHLINGER
- Les troubles nerveux des colitiques, Concours Médical, Avr. 1948, 70, N° 17, 809 - 810.

31 - L. DE GENNES et M. DE FOSSEY
- La sérotonine, Presse Médicale, 9 Juin 1956, 64, n° 46, 1066 - 1068.

32 - GERBAULT et GOURNET
- Une forme neurovégétative d'amibiase autochtone, Rev. Médicale de Nançy, T 76, 1° - 16 oct 1951, 486 - 489.

33 - P. GIUDICELLI et J. THOMAS
- Amibiase et système nerveux, Marseille Médical, 1961, 98, N° 4, 377 - 390.

34 - Y. J. GOLVAN
- Aspects de l'amibiase en France, Le Monde Médical Oct - Dec. 1961, n° 1016, 427.

35 - R. A. GUTMANN
- Epilepsie, absence et vertige chez les dyspeptiques, Presse Médicale, 25 Juin 1927, 51, 804 -806.

36 - P. HILLEMAND et R. CATTAN
- L'Amibiase en France, étude clinique et thérapeutique, Gaz. Med. France, 1950, 57, 743 - 752.

37 - J. E. KRIEFF
- Thèse Med. Paris 1947, n° 31, dactyl., les formes neuro-végétatives de l'amibiase chronique.

38 - V. P. KUDRYAVTVSEVA
- Manifestations psychiques au cours de la dysenterie chez les enfants et les adolescents, Zh. Nevropath. Psikhiat. Korsakov., 7 : 812, 1958 in Gastroenterology, oct. 1960, vol. 39, n° 4, 531.

39 - LAGUECHE
- Thèse Med. Bordeaux, les formes neurovégétatives de l'amibiase chronique 50 - 51 n° 128, Dactyl.

40 - LAIGNEL-LAVASTINE
- Pathologie du sympathique, Alcan 1924.

41 - LAIGNEL-LAVASTINE
- La vagotonie dans les troubles cardiaques d'origine digestive, Journ. Med. Français, Tome XXI, n° 9, Sept. 1932.

42 - A. LAVIGNOLLES
- Le syndrome neurovégétatif, forme camouflée de l'amibiase intestinale chronique, Concours médical, 2 Juin 1951, 2099 - 2101.

43 - J. LEBON, M. FABREGOULE, H. CHOUSSAT et CLAUDE
- Les formes non dysentériques de l'amibiase intestinale, Gaz. Med. de France, 1950, 57, 749 - 752.

44 - LOEPER
- Sympathique et tube digestif, Journ. Med. Français, n° 6, 1931.

45 - G. Mc. HARDY, R.J. Mc. HARDY et D.C. BROWNE
- Aspects cliniques de l'amibiase, Gastroenterology, Fev. 1958, 34, N° 2, 286 - 299.

46 - E. MAY
- Formes cliniques des endosympathoses vasomotrices, Journ. Med. Français, Sept. 1936.

47 - E. MAY et GALLOT
- Le traitement des endosympathoses, Presse Medicale 1936, 1778 - 1779.

48 - R. MAZAUD, J. VAGUE, M. TEITELBAUM et R. SIGNONET
- Essai d'étude analytique du terrain chez 50 amibiens chroniques. Arch. Mal. App. Digestif, T 48, n° 10, Oct. 1959, 1175 - 1178.

49 - L. MAZZITELLI
- Quelques aspects cliniques de l'amibiase.Acta med. ital., Juil. 1959, 14, n° 7, 186 - 191.

50 - MILLON et CAREL
- Les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique. Arch. du tube digestif, Nov. 1910.

51 - M. PERRAULT et B. CLAVEL
- Actualité de la sérotonine, Sem. Hop. Paris, Avr. 1957, 33 A, TH 57 - 66.

52 - M. POLONOVSKI
- Pathologie chimique, Masson ed. Paris 1952, T II, 1169 - 1175.

53 - RAMOND
- Troubles sympathiques et amibiase. Soc. Med. des Hop. 11 Janv. 1918.

54 - A. RAVINA et J. COUTURAT
- Troubles cardiovasculaires reflexes des digestifs, Presse Médicale, 12 Fev. 1936, n° 13, 259.

55 - ROSENSTIEL
- Considérations sur l'amibiase chronique et son traitement. Journ. de Med. Bordeaux Avril 1947, n° 4, 159 - 161.

56 - VN. SAIGUSHKINA et L.O.O. BADLYAN
- Variantes cliniques à propos des signes neurologiques de la dysenterie. Sborn. Trud. Klin. Bold. im V.I. LENINA 1 : 421, 1957 et in Gastroenterology Juin 1960, vol. 38, n° 6, 1019.

57 - D. SANTANA
- Amibiase : tableau clinique, diagnostic et traitement, Rev. Brasil. Gastroenterol, Juil - aout 1958, 10, n° 4, 171 - 180.

58 - SAVINI
- Le type constitutionnel sympathique ou vasomoteur, Progrès médical 13 Fev. 1933.

59 - H. SENECA
- L'amibiase, Revue Pathogénie, pathologie et man. cliniques, Am. J. Dig. Dis., Juin 1956, 1, n° 6, 250 - 260.

60 - E. SHAW et D. W. WOOLLEY
- Quelques activités de l'acide lysergique diethylamide analogues à la serotonine. Science, 20 Juil. 1956, 124, n° 3212, 121 - 122.

61 - P. A. SHORE, S. L. SILVER et B. B. BRODIE
- Interactions de la réserpine, de la serotonine et de l'acide lysergique diéthylamide sur le cerveau. Science, 12 Aout 1955, 122, n° 3163, 284 - 285.

62 - R. SIGALAS et R. PAUTRIZEL
- Les Man. allergiques au cours des diverses parasitoses, en part. des parasitoses tropicales. Journ. de Med; de Bordeaux, Oct. 1950.

63 - R. SIGNORET
- Biotype et amibiase, Thèse Med. Marseille 1958, 80 p.

64 - R. SOHIER
- L'amibiase, traité de Medecine, Masson ed. Paris 1948, T II, 490.

65 - J. SOULAGE et P. CACHIA
- Certains aspects cliniques de l'amibiase colique prolongée ou sequellaire. Rev. Med. Prat., Fev. 1959, n° 38, 895 - 908.

66 - G. TARDIEU et C. TARDIEU
- Le système nerveux végétatif, Masson ed. Paris 1948.

67 - TINEL
- Le système nerveux végétatif.

68 - D. W. WOOLEY
- La serotonine dans les troubles psychiques, in Hoagland, Acad. Press, edit. New York, 1957, 127 - 146.

69 - D.W. WOOLEY et E. SHAW
- Evidence for the participation of serotonine in mental processes, Congr. Intern. Zurich, Sept. 1957.

V U :
Le Doyen,
L. BINET.

V U :
Le Président,
A. LEMAIRE.

- VU et PERMIS D'IMPRIMER -

Le Recteur de l'Académie de PARIS,

J. ROCHE.